Über die Ursachen der Pubertätsepilepsie.

Inaugural-Dissertation

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Königlichen Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Walther Gerlach
aus Stuttgart.

Tag der Promotion: 23. Oktober 1911.

Stuttgart 1911.
Druck von A. & W. Maurer.

22

Über die Ursachen der Pubertätsepilepsie.

Inaugural-Dissertation

einer Hohen Medizinischen Fakultät

der Königlichen Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Walther Gerlach
aus Stuttgart.

Tag der Promotion: 23. Oktober 1911.

Stuttgart 1911.
Druck von A. & W. Maurer.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin.
Referent: Geh. Med.-Rat Professor Dr. Ziehen.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/uberdieursachend0000walt

Es galt den alten Ärzten schon seit langem als eine Erfahrung, dass die Epilepsie mit Vorliebe in bestimmten Zeitperioden des Lebens, besonders im Jünglings- und Mädchenalter auftrete. Zum sicheren Besitz des ärztlichen Wissens wurde diese Erfahrung durch die Betrachtung der Krankheitsfälle im Grossen, wie die Statistik sie anstellte.

Beau[1]) hatte in seiner Geschichte der Epilepsie vom Jahre 1836 das Alter zwischen dem 6ten und 16ten Lebensjahr besonders reich an erstmaligem Auftreten der Epilepsie genannt; Russel Reynolds bestätigte diese Angabe; seine Beobachtung schränkte den prädisponierenden Zeitraum noch weiter ein, da er die Höchstzahl der Erkrankungen zwischen dem 13ten und 17ten Lebensjahr fand. Die Statistik von Tereszkiewicz hatte die Höchstzahl zwischen dem 15ten und 20ten, die von Binswanger zwischen dem 11ten und 15ten Jahre. Vor allem aber zu nennen Gowers, einmal wegen der grossen Anzahl der von ihm beobachteten Fälle, sodann weil er neben Russel Reynolds der einzige ist, der die allein exakte und zweckmässige Methode befolgt, die einzelnen Lebensjahre bezüglich der Erkrankungsziffer für sich zu betrachten. Denn, wenn es schon willkürlich und nicht wissenschaftlich ist, beliebige Abschnitte zu 5 oder zu 10 Jahren zusammen zu fassen, so können sogar grobe Irrtümer daraus entstehen. Folgen wir also Gowers, so finden wir die Krankheitsfälle folgendermassen auf die Einzeljahre verteilt:

mit	11	Jahren	52	Erkrankungen
„	12	„	71	„
„	13	„	74	„
„	14	„	82	„
„	15	„	84	„
„	16	„	84	„
„	17	„	67	„
„	18	„	53	„

[1]) Diese und die folgenden statistischen Angaben aus Binswanger, Die Epilepsie, Wien 1899, S. 175 und 176.

Wir haben der Kürze wegen nur die für uns wichtigsten Jahre aufgeführt; aus den weiteren Angaben aber, die Gowers macht, ergibt sich nicht nur, wie bei den anderen Autoren eine Verminderung der Häufigkeit epileptischer Erkrankung gegen Ende des 2. Jahrzehntes, sondern auch nach unten gegen das 1. Jahrzehnt setzt sich die Zeit vom 11ten bis 18ten Jahr bezüglich der Erkrankungsziffer sehr deutlich ab. Dies ist wohl verursacht durch die grosse Sorgfalt, mit der Gowers die Fälle „chronisch fortbestehender Epilepsie" von den Krampfzuständen, die im Kindesalter infolge Wurmreizes oder der Dentition oft entstehen, getrennt hat.

Dies ist nicht ohne Belang, sofern man, manchen anderen Beobachtern folgend, von Entwicklungsepilepsie im Allgemeinen reden müsste, da bei ihnen trotz des Maximums der Erkrankungsfälle im Pubertätsalter, die Mehrung derselben in dieser Zeit eine unbedeutende ist (vergl. z. B. die aus viel kleinerem Material gewonnene Statistik Berger's oder Binswanger's.[1])

So konstatieren wir zunächst die Berechtigung von Pubertätsepilepsie zu reden.

Es liegt nun nahe, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem Alter und der Häufung von Epilepsie anzunehmen; wir stehen vor der Frage: Wie erklärt sich das vermehrte Auftreten der Krankheit in der Pubertätszeit aus den, während derselben wirksamen Faktoren?

Zur Untersuchung dieser Frage standen uns die in den Jahren 1905-1908 incl. in der Klinik von Geheimrat Ziehen mit der Diagnose „Epilepsie" beobachteten Fälle zur Verfügung. Es bedarf einiger Bemerkungen über die Auswahl der für unsern Zweck geeigneten Fälle. In Betracht gezogen wurden alle die, bei denen der erste epileptische Anfall zwischen das 11te und das beendete 21te Lebensjahr fiel. Diese Begrenzung, welche die Pubertätszeit beider Geschlechter einschliessen soll, entspricht der Meinung namhafter Forscher.

Unterhalb dieses Zeitraums wurde kein Fall aufgenommen und über das 21te Jahr hinaus nur einige wenige, wo die

[1]) Binswanger, Die Epilepsie, S. 176.

durchaus verspätete Entwicklung, oder bei den weiblichen das erstmalige Auftreten der Menstruation, den Zusammenhang von erstem Anfall und Pubertät wahrscheinlich macht.

Die Zeit vom 11ten bis 21ten Jahre ist soweit genommen, um alle erreichbaren Fälle zu treffen. Die Geschlechtsentwicklung des Einzelnen liegt freilich in engeren Grenzen. Daher könnten leicht auch Solche getroffen werden, wo die Pubertät ganz ohne Einfluss war. Das Alter allein ist eben kein genügendes Kriterium für die Frage, wie weit die Entwicklung fortgeschritten sei. Bei den Weibern finden wir in den Angaben über die erste Menstruation häufig genügende Hilfe, bei den Männern fehlen dagegen in unseren Anamnesen genaue Angaben über Grösse, Wachstumsverhältnisse, Stimmänderung etc., wie es für unseren Zweck wünschenswert gewesen wäre.

Was als Ursache für die Epilepsie im Allgemeinen als erwiesen gilt, mussten wir natürlich auch als Ursache für die Epilepsie der Pubertätszeit ohne weiteres übernehmen, und haben so bei der Sichtung der Fälle geachtet:

I. Auf die hereditäre Prädisposition. Als solche betrachten wir Geistes- und Nervenkrankheiten der Eltern, besonders die Epilepsie und die durch Alkoholabusus hervorgerufene Schädigung des Nervensystems.

Sonstige Krankheiten der Eltern, z. B. die Tuberkulose wurde wegen ihrer zweifelhaften Bedeutung (Hasse, Nothnagel)[1]) ausser Acht gelassen.

Als frei von erblicher Belastung bezeichneten wir die Fälle, deren gründliche Anamnese (meist doppelt) jede erwähnte Schädigung der Eltern verneinte. Wo die Anamnese ungenau oder zweifelhaft war, wurden die Fälle mit „unbekannt“ gesondert aufgeführt.

II. Auf die vom Individuum selbst erworbene Prädisposition. Als solche galt im wesentlichen: Schädigung bei der Geburt, Rachitis und

[1]) Zit. aus Binswanger, Die Epilepsie, S. 86 und Nothnagel, Die Epilepsie in Ziemssen's Handbuch.

Kinderkrämpfe, Migräne, Infektionskrankheiten, Trauma, Alkohol- und Bleivergiftung.

III. Auf die den 1. Anfall auslösenden Ursachen. Als solche gelten neben den genannten Schädigungen noch z. B. psychische Erregung und Schreck, Überanstrengung, Masturbation, Menstruationsanomalien.

Diese Dinge werden uns im Verlauf der Untersuchung des Genaueren beschäftigen; nur um deren Art und Gang zu beleuchten, wurden sie vorauserwähnt. Indem wir nämlich die Bedeutung der anerkannten Ursachen für unsere Fälle würdigen und sie vielfach nicht genügend zur Erklärung der Epilepsie finden werden, wird sich unser Blick von selbst neuen Momenten zuwenden, die wir in den Vorgängen der Pubertät vermuten.

Wir zeigen nun zunächst, was sich uns betreffs der bereits aufgezählten Ursachen aus unseren Fällen ergab.

Es waren insgesamt 161 Fälle, 83 weibliche und 78 männliche.

Alter beim Ausbruch der Epilepsie:

	Zahl der Befallenen
mit 11 Jahren	9
„ 12 „	12
„ 13 „	12
„ 14 „	20
„ 15 „	20
„ 16 „	18
„ 17 „	16
„ 18 „	14
„ 19 „	13
„ 20 „	13
„ 21 „	6
bis 23 „	8

Das Maximum liegt zwischen dem 14ten und 16ten Jahre und es folgt ein allmähliches Absinken, ganz in Übereinstimmung mit Reynolds' und Gowers' Beobachtung.

Die gesonderte Betrachtung beider Geschlechter ergibt:

männliche Fälle			weibliche Fälle		
mit	11 Jahren	2	mit	11 Jahren	7
„	12 „	2	„	12 „	10
„	13 „	2	„	13 „	10
„	14 „	10	„	14 „	10
„	15 „	8	„	15 „	12
„	16 „	7	„	16 „	11
„	17 „	7	„	17 „	9
„	18 „	10	„	18 „	4
„	19 „	10	„	19 „	3
„	20 „	9	„	20 „	4
„	21 „	5	„	21 „	1
bis	23 „	6	bis	23 „	2

Beim weiblichen Geschlecht erreicht also die Zahl der Erkrankungen das Maximum früher als der Durchschnitt, beim männlichen Geschlecht später, ganz entsprechend dem Altersunterschied bei eintretender Geschlechtsreife.

Aus dem Befund einer überwiegenden Zahl weiblicher Fälle für das 16te Lebensjahr zu schliessen, „dass die Pubertätsentwicklung beim weiblichen Geschlecht verhängnisvoller wirkt, als beim männlichen", wie es Berger und Gowers tun, scheint uns nicht genügend begründet, da die Zeit der Pubertät beim Mann nicht mit der beim Weibe zusammenfällt[1]) und eher das 16te Jahr beim Weibe mit dem 20ten beim Mann zu vergleichen wäre. Gowers hat sich zu diesem Schluss verleiten lassen dadurch, dass er das nämliche Maximum auch für das 16te Jahr fand und beide Geschlechter im 21ten Jahr mit nahezu gleichviel Fällen vertreten waren.

Wir mussten, analog dem Unterschied in der Zeit der Geschlechtsreife, eine zeitliche Differenz auch für das Maximum der Fälle erwarten. Unsere Statistik erfüllt die Erwartung und stellt damit den vermuteten Zusammenhang von Pubertät und Epilepsie auf eine festere Basis.

[1]) Vergl. Weissenberg, Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse, Stuttgart 1911, S. 139.

Hereditäre Veranlagung.

Durch potus, Epilepsie und sonstige Nerven- und Geisteskrankheiten belastet erwiesen sich 98; in Anbetracht von 15 Fällen, über deren Belastung Zweifel oder Unkenntnis bestand, waren also erblich belastet etwas weniger als $^2/_3$ der Gesamtzahl. Gowers sowie Binswanger[1]) bezeichneten nicht ganz die Hälfte ihrer Fälle als erblich belastet, hielten aber einen grösseren Bruchteil für wahrscheinlich. Da in unseren Anamnesen oft über die Art der Nerven- und Geisteskrankheit Genaueres nicht zu erfahren war, so muss eingeräumt werden, es könnten auch einzelne Fälle mit unterlaufen sein, wo die elterliche Gesundheitsstörung ohne Folgen für die Nachkommen geblieben ist. Immerhin erscheint das gewonnene Resultat wichtig, auch was die einzelnen Arten der Belastung betrifft.

Wie sich beide Geschlechter hinsichtlich des Verhältnisses von hereditär Belasteten zur Gesamtzahl der Erkrankten gleich verhalten, so haben sie auch eine relativ gleich grosse Zahl von Solchen, die durch elterlichen Alkoholmissbrauch belastet sind: es ist dieser in nicht ganz der Hälfte der belasteten Fälle das Belastungsmoment.

Auf 3 gleichartig, d. h. durch Epilepsie der Aszendenten belastete Männer kommen 2 weibliche Fälle. Im ganzen waren gleichartig erblich belastet 25; also ungefähr $^1/_4$ der Belastung fällt der Epilepsie zu. Déjérine[2]) hatte $^1/_5$ angegeben. Wir haben auch die Geschwister der Eltern und die Grosseltern in die Betrachtung gezogen.

Die immerhin kleine Zahl der 25 Fälle erlaubt uns nicht, einen sicheren Schluss zu ziehen, so nahe es läge aus dem angegebenen Verhältnis herauszulesen, es bedürfe beim Mann öfters der stärkeren gleichartigen Belastung zur Hervorrufung von Epilepsie als beim Weib. Die gleichartige Belastung erscheint in der Tat stärker wirksam; denn während andere erbliche Belastung, wie auch Gowers angibt, den Ausbruch der Krankheit nicht beeinflusst, fanden wir doch bei elterlicher Epilepsie ein auffallend frühes Auftreten in der folgenden Generation.

[1]) Binswanger, Die Epilepsie, S. 82.
[2]) Déjérine, Hérédité dans les maladies du système nerveux, 1886.

Im Allgemeinen überwogen in jedem Altersjahr der betrachteten Periode die erblich Belasteten in demselben angegebenen Verhältnis. So ergibt sich auch für die Pubertätsepilepsie als Hauptursache die hereditäre Veranlagung.

Individuelle Prädisposition.

In 144 unserer Fälle fanden Schädigungen im Kindesalter, die als Ursache der Epilepsie möglicherweise wirken können, statt.

88 mal kamen sie vor bei schon erblich Prädisponierten.

Im Einzelnen:

Infektionskrankheiten (Scharlach, Masern, Diphterie Keuchhusten, Typhus)	in	103 Fällen
Traumen (auch Geburtstraumen)	„	27 „
Chronischer Nikotinabusus	„	10 „
„ Alkoholabusus	„	10 „
„ Bleivergiftung	„	2 „
Excessive Masturbation	„	9 „
Überanstrengung	„	4 „
Skrophulose und Rachitis	„	19 „
Migräne	„	6 „
Kinderkrämpfe	„	22 „
Schlechte Entwicklung und Degenerationszeichen	„	17 „

Wir schliessen nun sogleich an, was wir über die

auslösenden Ursachen

fanden, um sie nachher zusammen mit den individuell prädisponierenden betreffs ihrer Bedeutung zu besprechen.

Direkt veranlasst war der 1. epileptische Anfall

durch Traumen	in	10 Fällen
„ psychische Erregung und Schreck	„	35 „
„ Infektionskrankheiten	„	3 „
„ kalorische Schädigung	„	3 „
„ Überanstrengung	„	6 „
„ Alkoholexcess	„	4 „
„ Menstruation	„	27 „

Die bestimmte Angabe, der erste Anfall sei ohne äusserliche Veranlassung aufgetreten, machten 26 weibliche und 52 männliche Individuen.

Diese grosse Zahl lässt vermuten, dass für das Zustandekommen der Epilepsie das auslösende Moment von untergeordneter Bedeutung ist. Jedenfalls möchten wir dies annehmen bei den erblich belasteten Fällen: bei den nichtbelasteten Weiblichen nämlich, wurden ohne direkt wirkende Ursache epileptisch nur der 8te Teil, bei den Belasteten dagegen der 3te Teil.

Eine etwas geringere Differenz in demselben Sinn zeigen die Männlichen.

Dass diese überhaupt viel öfter eine Ursache vermissen liessen, hat vielleicht seinen Grund darin, dass das weibliche Geschlecht dem normalen Reiz der Menstruation ausgesetzt ist, dass es äusseren Reizen gegenüber überhaupt sich weniger widerstandsfähig zeigt (Erschrecken z. B.) und die Reaktion unmittelbarer und intensiver zu sein pflegt.

Versuchen wir nun die Bedeutung der ausserhalb der Heredität liegenden, bereits erwähnten Ursachen mit einigen Worten zu würdigen.

Die Zeichen der sogenannten neuropathischen Konstitution, schlechte Entwicklung, spätes Sprechenlernen, langdauerndes Einnässen, Alkoholintoleranz, Degenerationszeichen gelten uns als Beweis, dass die Widerstandskraft eines Individuums gegen physiologische wie krankhafte Reize herabgesetzt ist. Wo wir diese Zeichen fanden, ist auch bei verneinter Belastung durch die Eltern die Wahrscheinlichkeit einer solchen doch gross, besonders weil bestehender potus sehr häufig geleugnet wird.

Die neuropathische Konstitution zeugt aber nicht nur von wahrscheinlicher Belastung, sondern es setzt die verminderte Elastizität des Nervensystems eine auch bei physiologischen Reizen sich geltend machende Neigung zur Verschlechterung und wirkt so auch individuell prädisponierend. Dasselbe gilt von den Kinderkrämpfen, wie sie sich besonders gern bei Rachitis finden. Diese Krankheit ist aber auch, ohne dass gerade Krämpfe auftreten, immer von einer abnormen Reizbarkeit des Nervensystems begleitet und so betrachten Féré[1]) und Voisin diese Zustände als mögliche Vorstadien der Epilepsie.

[1]) Ch. Féré, Die Epilepsie, übers. von Paul Ebers, Leipzig 1896, S. 248.

Nach Binswanger wird das wenig widerstandsfähige kindliche Gehirn durch eklamptische Attaquen schwer geschädigt, es wird gleichsam ein Weg gebahnt, der jeder folgenden Konvulsion den Eintritt erleichtert. „In diesem Sinn sind die Kinderkrämpfe nicht nur Vorspiel, sondern vorbereitende Ursache der Epilepsie."

Die Migräne reiht sich den besprochenen Symptomen und Folgen gestörter Entwicklung als ebenfalls sehr wahrscheinliches Zeichen von Degeneration an. Sie ist jenen auch verwandt durch die Stärke, mit der sie die Epilepsie beeinflusst, da nicht wenig Fälle bekannt sind (Gowers), wo der Übergang von Migräne in Epilepsie ohne äusserliche Veranlassung erfolgte.

Die Bedeutung der Infektionskrankheiten für die Epilepsie scheint uns von Marie und Lemoine[1]) überschätzt; ihr überaus häufiges Vorkommen, meist dazu verbunden mit andern Schädlichkeiten, macht es schwer, ihren Einfluss sicher zu stellen, sobald längere Zeit bis zum Ausbruch der Epilepsie vergangen war. Alle Bemerkungen über die Infektionskrankheiten als vorbereitende Ursache überschreiten deshalb nicht den Boden der Vermutung. Gowers und Féré beschränken sich auch darauf, sie als Gelegenheitsursache für den einzelnen Anfall zu betonen.

Unsere Statistik weist drei Fälle auf, wo ein Zusammenhang von Infektionskrankheit und Epilepsie bestand; 2 mal schloss sich der 1. epileptische Anfall an einen Scharlach mit Nephritis an.

Dass bei bereits vorhandener hereditärer Prädisposition eine Infektionskrankheit schwerer Art diese vermehren kann, scheint uns wahrscheinlich.

Ob chronische Vergiftung mit Alkohol oder Blei für sich allein schon die Anlage zur Epilepsie schaffen kann, ist zweifelhaft. Féré glaubt nur an eine Steigerung vererbter Anlage durch diese Gifte, dass aber ein plötzlicher Excess in Alkohol den 1. Anfall auslösen kann, sahen wir an mehreren Fällen, und Gowers[2]) wie andere beobachteten dasselbe.

[1]) Siehe Binswanger, S. 105.

[2]) Gowers, W. R., Epilepsie, II. Aufl., übersetzt von Dr. Weiss, Leipzig 1902, S. 42.

Ebenso ist es wohl möglich, dass auch überreichlichem Genuss von Tabak eine Erhöhung vorhandener Prädisposition folgt.

Das Trauma dagegen ist im Stande, auch beim Mangel jeglicher anderen vorbereitenden Ursachen Epilepsie als dauerndes Leiden zu erzeugen, so Binswanger[1]) und Féré.

Sowohl als prädisponierendem Moment wie auch als auslösendem (gemeint ist immer den 1ten Anfall auslösend) kommt dem Trauma eine Hauptrolle zu. Kopftraumen besonders haben eine verhängnisvolle Wirkung und umso mehr, wenn sie bei der Geburt oder in den ersten Lebensjahren vorgekommen waren.

Kausales Moment für den 1ten Anfall kann wahrscheinlich auch die Insolation, sowie andere kalorische Schädigung sein. Überhaupt kann, bei schon bestehender Prädisposition, der 1te Anfall durch die verschiedensten Dinge hervorgerufen werden. Wir erwähnen nur, was bei unseren Fällen vorkam und in der Literatur schon gewertet wurde.

Die physische Überanstrengung können wir als prädisponierend nicht gelten lassen; doch haben wir einige Fälle, wo sie den 1ten Anfall soll im Gefolge gehabt haben. Féré, Radcliffe berichten solche Beobachtungen.

Relativ am häufigsten ist Veranlassung zur Manifestierung der Epilepsie die psychische Erregung und besonders der Schreck. Gowers[2]) gibt an, dass bei den von ihm Beobachteten, soweit eine Ursache überhaupt bekannt war, mehr als ein Drittel durch psychische Erregung epileptisch wurde.

Nach unserer Beobachtung wurde in $^2/_5$ der Fälle, wo direkte Veranlassung vorlag, einem plötzlichen Schreck Schuld gegeben. In der Überzahl waren es weibliche Fälle in sehr jugendlichem Alter. Nicht weniger als 10 Fälle fanden wir, wo während der erstmalig aufgetretenen Menstruation ein oft ganz minimaler Schreck Epilepsie hervorrief. Gewiss ist der Schreck bei diesem Zustandekommen der Epilepsie nicht die Hauptursache, wie er überhaupt ohne vorhandene Veranlagung die Krankheit nicht wohl hervorrufen dürfte.

[1]) Binswanger, Epilepsie, S. 131.
[2]) S. 34.

Dasselbe gilt nach unserer Auffassung für die durch den Anblick eines Krampfanfalls hervorgerufene „psychische Infektion", wie Binswanger es nennt, die bei Prädisponierten allerdings den 1ten Anfall auslösen kann.

Der Masturbation wurde, wie im Allgemeinen, so auch als Ursache der Epilepsie früher zuviel Gewicht beigelegt. Gelegentlich mag sie, wie es auch vom coitus bekannt ist, Epilepsie zwar nicht verursachen, aber zum Ausbruch kommen lassen.

Über die Menstruation, über die wir weiter unten mehr zu sagen haben, sei hier nur soviel erwähnt, dass ihr Einfluss lange bekannt ist als den epileptischen Anfall begünstigend. In unseren Fällen nimmt sie den 5ten Teil der als Ursache für den 1ten Anfall angegebenen Schädigungen ein, speziell bei den Weibern ist sie in der Hälfte der Fälle auslösendes Moment.

Der Weg unserer Untersuchung hat uns bisher zu den Ergebnissen geführt, die sich aus unseren Fällen betreffs der Ursachen der Epilepsie im Allgemeinen, ohne Rücksicht auf die Pubertät gewinnen liessen. Dann haben wir den Wert dieser Ursachen an der Hand der Autoren und auf Grund der eigenen Beobachtung festgestellt. Damit haben wir nun ein Mass, um bei der Betrachtung der Einzelfälle, der wir uns jetzt zuwenden, abzumessen, wie weit die genannten geltenden Ursachen zur Erklärung der Epilepsie bei unseren Fällen genügen. Sind sie ausreichend zur Erklärung, so vermögen wir über den Einfluss der Pubertät nicht weiter zu urteilen. Sind sie nicht ausreichend oder ist direkt der Einfluss der Pubertät auf die Epilepsie sicher oder wahrscheinlich, so haben wir Anlass, diesen genauer zu untersuchen.

Es folgen also möglichst kurz gefasste Einzelanamnesen, sofort versehen mit dem Urteil, das wir uns nun bezüglich des Vorhandenseins eines Zusammenhangs zwischen Pubertät und Epilepsie zu bilden im Stande sind. Ist der Zusammenhang wahrscheinlich, so setzen wir die Zeichen Z. w. (Zusammenhang wahrscheinlich); erscheint er uns sicher, so: Z. s. Genügen die Angaben über ausserhalb der Pubertät liegende Ursachen zur Erklärung der Epilepsie, so setzen wir das Zeichen o in Klammern.

Es wäre zu langwierig und zu unübersichtlich geworden, hätten wir nun wirklich jeden Fall für sich erwähnen wollen. Es sind auch viele, bei denen sich die gleichen oder ganz ähnliche Schädigungen wiederholten. Solche Fälle haben wir zusammengefasst.

Bei den männlichen Fällen fand sich:

Belastung durch potus der Eltern 20 mal.

In 8 Fällen davon war potus des Vaters oder der Mutter vorhanden und schon im frühen Kindesalter waren Zeichen von Degeneration, Zahnkrämpfe, Enuresis nocturna etc. aufgetreten.

3 machten weiterhin die gewöhnlichen Kinderkrankheiten durch, waren mit Alkohol und Nikotin unmässig und führten den 1ten Anfall auf ein kurz vorhergegangenes Trauma zurück (o).

Bei den 5 anderen trat ohne weitere Schädigung und ohne Anlass im Alter zwischen 15 und 22 Jahren der 1te Anfall auf (Z. w.).

4 Fälle, belastet durch elterlichen potus, waren, ausser durch Kinderkrankheiten infektiöser Natur, durch starkes Trauma angegriffen:

1. Der 1te Anfall trat kurz nach dem Trauma beim Anblick eines epileptischen Anfalls auf (o).
2. 1ter Anfall kurz nach dem Trauma infolge von Schreck (o).
3. Es war 3 mal ein Trauma am Schädel vorausgegangen; einige Zeit nach dem letzten der 1te Anfall (o).
4. Längere Zeit (ca. 1 Jahr) nach dem Trauma 1ter Anfall ohne besondere Ursache; es war excessive Masturbation vorhanden (o).

5 Fälle, belastet durch potus der Eltern, hatten infektiöse Kinderkrankheiten durchgemacht oder war potus und Überarbeitung vorhanden:

1. Einmal trat der 1te Anfall infolge psychischer Erregung, ein andermal
2. nach starker Anstrengung auf (o).
3. Ein dritter war Trinker, überarbeitet und übte coitus interruptus (o).

4., 5. In zwei Fällen 1ter Anfall ohne Anlass im Alter von 20 und 21 Jahren (Z. w.).

3 Fälle, belastet durch potus der Eltern, wussten über weitere Schädigungen nichts anzugeben:

1. Einer wurde durch ein Trauma epileptisch (o).
2., 3. Die 2 andern ohne Ursache im Alter von 14 und 15 Jahren (Z. w.).

15 waren gleichartig (durch Epilepsie) belastet.

4 Fälle zeigten Degenerationsmerkmale, hatten Infektionskrankheiten, Rachitis, Traumen, Intoxikationen hinter sich und wurden

1., 2. in 2 Fällen durch Schreck und Ärger,
3., 4. in 2 anderen ohne Anlass epileptisch (o).

3 Fälle hatten Infektionskrankheiten und Traumen erlitten, die aber mehrere Jahre zurücklagen:

1., 2. Zweimal 1ter Anfall ohne Ursache und mit 18 und 19 Jahren (Z. w.).
3. Im dritten Fall war die Ursache der Anblick eines Krampfanfalls (o).

2 Fälle, wo ausser Infektionskrankheiten Alkohol-, Blei- und Nikotinvergiftung vorlag. Ursache des 1ten Anfalls: Trauma und Alkoholexcess (o).

5 Fälle hatten nur Infektionskrankheiten durchgemacht:

1. Ursache: Trauma (o).
2. 1ter Anfall bald nach Typhus im 13ten Jahr (o).
3. 1ter Anfall während einer Scharlachnephritis (o).
4., 5. 1ter Anfall ohne Anlass im Alter von 16 und 18 Jahren (Z. w.).

1 Fall: Es trat ohne Schädigung im Kindesalter und ohne Anlass mit 20 Jahren der 1te Anfall auf (Z. w.).

14 waren durch Nerven- und Geisteskrankheit erblich belastet.

4 Fälle mit Degenerationsmerkmalen, Infektionskrankheiten und längere Zeit vorausgegangenen Traumen erlitten den 1ten Anfall ohne Ursache im Alter von 18 und 20 Jahren (Z. w.).

2 Fälle nach Infektionskrankheiten und schweren Traumen im Kindesalter, erfolgte 1ter Anfall mit 16 und 19 Jahren ohne Anlass (Z. w.).

1 Fall durch Nikotinabusus „aufgeregt", erlitt ein Trauma am Finger, nicht viel später 1ter Anfall (o).

1 Fall hatte immer viel Schläge an den Kopf bekommen, erlitt mit 14 Jahren eine kalorische Schädigung und wurde darauf epileptisch (o).

4 Fälle hatten Masern und Scharlach durchgemacht:

1. Ursache des 1ten Anfalls war einmal Überanstrengung (o).
2., 3., 4. Dreimal war kein Anlass vorhanden (Z. w.).

1 Fall mit starkem Abusus von Alkohol und Nikotin; 1ter Anfall ohne Anlass (Z. w.).

1 Fall, von verwandten nervösen Eltern stammend, wurde, ohne jede Schädigung und Anlass, mit 20 Jahren epileptisch (Z. w.).

Bei 4 Fällen war bezüglich der hereditären Belastung nichts bekannt.

2 Fälle: Nach Infektionskrankheiten und Traumen im Kindesalter 1ter Anfall infolge von Schreck und Ärger mit 12 und 13 Jahren (o).

1 Fall: Degenerationszeichen, potus, 1ter Anfall mit 19 Jahren (o).

1 Fall: Ohne vorausgegangene Schädigung 1ter Anfall mit 19 Jahren (Z. w.).

25 waren frei von jeder hereditären Belastung.

3 Fälle zeigten Degenerationsmerkmale, verspätete Entwicklung, Enuresis, Alkoholintoleranz (die hereditäre Belastung wird dadurch sehr wahrscheinlich):

1. 1ter Anfall infolge von Schreck (o).
2. 1ter Anfall durch Trauma hervorgerufen (o).
3. Es bestand starke Masturbation. Der 1te Anfall erfolgte ohne Anlass (Z. w.).

5 Fälle mit Traumen leichterer Art, Infektionskrankheiten, Alkohol- und Nikotinmissbrauch, Masturbation in der Anamnese. Längere Zeit nach den Traumen (1-4 Jahre) trat ohne Anlass der 1te Anfall auf im Alter von 18-22 Jahren (Z. w.).

1 Fall: Zangengeburt, geistig zurückgeblieben, Scharlach, Masern. Der 1te Anfall mit 16 Jahren ohne Anlass (Z. w.).

5 Fälle, wo nur Infektionskrankheiten, z. T. bloss Masern vorangingen und im Alter von 14-20 Jahren ohne Anlass der 1te Anfall auftrat (Z. w.).

2 Fälle von chronischer Blei- bezw. Alkoholvergiftung, beidemal Alkoholexcess Veranlassung des 1ten Anfalls (Z. w.).

1 Fall von chronischem Nikotinabusus, 1ter Anfall ohne Anlass (Z. w.).

1 Fall von chronischer Überanstrengung, dabei starke Masturbation, 1ter Anfall ohne Anlass (Z. w.).

2 Fälle, wo nur starke Masturbation vorlag. Der 1te Anfall kam bei
1. ohne Anlass, bei 2. nach Schreck (Z. w.).

3 Fälle ohne jede vorausgegangene Schädigung:
1., 2. 2 mal war Schreck (im Alter von 20 Jahren beide);
3. 1 mal ein Trauma (Patient war 16 Jahre) Veranlassung (Z. w.).

2 Fälle, wo garnichts vorgekommen war, nur das Wachstum war ein auffällig rasches gewesen, ohne Anlass im Alter von 15 und 16 Jahren der 1te Anfall (Z. w.).

Wir betrachten die weiblichen Fälle:

Durch potus der Eltern waren 22 belastet und hatten folgendes Schicksal:

2 Fälle, wo die Epilepsie sich auf dem Boden einer Migräne entwickelte, einmal allmählich, das andere Mal plötzlich durch Schreck (o).

4 Fälle, nachdem sie Kinderinfektionskrankheiten überstanden hatten, wurden epileptisch vor der 1ten Menstruation:
2 ohne Anlass (Z. w.).
2 durch Trauma bezw. kalorische Schädigung (o).

In 11 Fällen gingen Infektionskrankheiten, zum Teil auch Rachitis, Trauma und Kinderkrämpfe vorher:
7 mal brachte die 1te Menstruation den 1ten Anfall hervor (Z. s.).
2 mal ein Schreck während dieser Zeit (Z. s.).
2 mal eine der späteren Menstruationen (Z. s.).

In 5 Fällen waren Infektionskrankheiten, zum Teil auch Kinderkrämpfe vorgekommen, seit längerer Zeit war die Men-

struation aufgetreten, da trat 3 mal ohne Anlass im Alter von 16 und 18 Jahren (Z. w.),
1 mal infolge psychischer Erregung (o) und
1 mal mit wiederkehrender Menstruation der 1te Anfall auf (Z. s.).

Gleichartig belastet waren 10.

In 5 Fällen waren Infektionskrankheiten und leichtere Traumen vorhergegangen:
Bei zweien kam der 1te Anfall durch Trauma bezw. Schreck zustande (o);
bei den 3 andern ohne Anlass (Z. w.).
(Alle 5 waren noch nicht menstruiert.)

3 Fälle ohne Schädigung im Kindesalter:
1 mal war Anlass die 1te Menstruation,
2 mal eine spätere Menstruation (Z. s.).

2 Fälle: Infektionskrankheiten waren in der Kindheit aufgetreten. Einige Zeit, nachdem die Menstruation sich regelmässig eingestellt hatte, trat ohne Anlass der 1te Anfall auf (Z. w.).

17 waren durch elterliche Nerven- oder Geisteskrankheit belastet.

1 Fall hatte in der Kindheit Krämpfe, mit 11 Jahren ohne Anlass der 1te Anfall (Z. w.).

1 Fall: Im Alter von 12 Jahren 1ter Anfall nach vorausgegangener Diphterie. Die Anfälle blieben dann aus bis zum Eintritt der Menstruation; mit dieser der 2te Anfall (Z. s.).

4 Fälle, z. T. mit Kinderkrankheiten in der Anamnese; mit der 1ten Menstruation trat der 1te Krampfanfall auf, 3 mal unter Mitwirkung von Erregung und Schreck (Z. s.).

5 Fälle, wo Infektionskrankheiten, Rachitis und Kinderkrämpfe vorausgegangen waren; die 1te Menstruation machte keine Störung, aber eine der späteren löste zusammen mit Schreck oder Erregung den 1ten Anfall aus (Z. s.).

6 Fälle mit Kinderinfektionskrankheiten. Mehrere Jahre nach dem Eintritt der Menstruation Ausbruch der Epilepsie:
In 2 Fällen ohne Anlass (Z. w.);
in 2 Fällen durch Überanstrengung (o);
in 2 Fällen durch Infektionskrankheit (o).

23 waren durch eine Krankheit der Eltern nicht belastet;

doch waren in

4 Fällen neben den Infektionskrankheiten in früher Jugend Krämpfe aufgetreten. Die hereditäre Belastung können wir deshalb nicht ganz ausschliessen:
Mit dem Eintritt der 1ten Menstruation wurden 3 epileptisch (Z. s.);
der 4te Fall längere Zeit nachher durch Überanstrengung (Z. w.).

4 Fälle zeigten von Kind an starke Erregbarkeit (wir halten auch hier das angebliche Freisein von hereditärer Belastung für zweifelhaft). Anlass des 1ten Anfalls war bei

1. eine Menstruation zusammen mit Schreck (Z. s.); bei
2. Ermüdung zusammen mit sexueller Erregung (Z. w.); bei
3. war Chorea vorausgegangen; 1ter Anfall mit der 1ten Menstruation (Z. s.);
4. wurde durch Schreck mit 16 Jahren, bevor die Menstruation noch eingetreten war, epileptisch.

In 7 Fällen war ein Trauma von Bedeutung vorhergegangen:
3 mal war Anlass die 1te Menstruation, zusammen mit Erregung und Schreck (Z. s.);
2 mal entwickelte sich das Leiden allmählich:
1. nach dem Trauma traten Angstzustände auf, die mit Eintritt der Menstruation stärker wurden; nach einiger Zeit trat, während einer Menstruation, der 1te Anfall auf (Z. w.);
2. nach dem Trauma Migräne, die mit Eintritt der Menstruation zunahm, 1ter Anfall während einer Menstruation (Z. w.).
2 mal folgte dem Trauma nach längerer Zeit ohne Anlass der 1te Anfall (Alter $11^1/_2$ und 12 Jahre) (o).

In 6 Fällen waren nur Infektionskrankheiten vorausgegangen, bei 3 davon kam es in der Zeit der 1ten Menstruation zum Ausbruch der Epilepsie (Z. s.);
bei 2 bestand die Menstruation schon längere Zeit; 1ter Anfall durch Trauma (o), bezw. mit der 1ten Menstruation (Z. s.);

bei einem trat der 1te Anfall ein Jahr vor der 1ten Menstruation ein (Z. w.).

2 Fälle ohne Schädigung im Kindesalter:

1. 1te Menstruation und Schreck veranlassen den 1ten Anfall (Z. s.).
2. ohne Anlass der 1te Anfall mit 11 Jahren (Menstruation trat mit 14 Jahren ein). (Z. w.)

11, über deren hereditäre Verhältnisse nichts bekannt war.

3 Fälle litten an Migräne oder Kopfschmerzen von Jugend an; bei zweien trat der 1te Anfall durch Trauma und Ärger auf (o);
im 3ten Fall 2 Jahre nach der 1ten Menstruation ohne Ursache (Z. w.).

3 Fälle zeigten mangelhafte Entwicklung, waren skrophulös und durch Schreck entstand der 1te Anfall vor dem Auftreten der Menstruation (Alter 12, 15 und 12 Jahre) (Z. w.).

1 Fall hatte ein Geburtstrauma erlitten, Schreck veranlasste den 1ten Anfall (o).

1 Fall: Im Kindesalter Trauma; in der Zeit der 1ten Menstruation 1ter Anfall (Z. s.).

2 Fälle mit Kinderkrämpfen, Rachitis, Infektionskrankheiten; die 1te Menstruation verlief ohne Störung, plötzlich später, ohne Anlass, erfolgte der 1te Anfall (Z. w.).

1 Fall, ohne Schädigung, mit der 1ten Menstruation 1ter Anfall (Z. s.).

Fassen wir die Fälle, die wir ohne einen angenommenen ursächlichen Einfluss der Pubertät nicht zu erklären vermögen zusammen, so haben wir folgendes Bild:

Männliche:

a) Prädisponierte, die ohne Anlass epileptisch wurden (Alter 15-22 Jahre) 33
b) Nichtprädisponierte, wo akute Schädigung geringer Art, z. B. Alkoholexcess den 1ten Anfall hervorrief 6
c) Nichtprädisponierte, wo ohne Anlass der 1te Anfall auftrat 10

Weibliche:

a) Prädisponierte, die ohne Anlass epileptisch wurden 15
oder wo durch die (1te) Menstruation der 1te Anfall ausgelöst wurde (durch die 1te Menstruation 19 mal) 30

b) Nichtprädisponierte, wo mit der Menstruation der 1te Anfall sich einstellte 6

c) Nichtprädisponierte, wo der 1te Anfall ohne Anlass eintrat 2

Bei zweifelhafter Prädisposition war Anlass des 1ten Anfalls die Menstruation . . . . . 5 mal
Schreck, Ermüdung, sexuelle Erregung . . . . 6 mal
kein Anlass fand sich . . . . . 3 mal

Wir haben die letzteren zweifelhaften Fälle der Vollständigkeit wegen mit aufgezählt; bei unserer Untersuchung, wo wir auf möglichst festem Boden gehen wollen, bleiben sie bei Seite.

Beginnen wir mit den Fällen, an denen sich männliche und weibliche in gleicher Weise beteiligen, so lässt sich aus den unter a) beidemal aufgeführten die Frage stellen: Wie vermag bei vorhandener Prädisposition die Pubertät den Ausbruch der Epilepsie zu veranlassen?

Die Betrachtung der unter b) beidemal aufgeführten Fälle, bringt uns die Frage: Wie vermag die Pubertät eine Prädisposition für die Epilepsie zu machen?

Die Antwort auf diese zwei Fragen wird dann auch schon der 3ten Frage gelten, die uns die Fälle unter c) stellen: ob und inwieweit die Pubertät Prädisposition und auslösende Ursache für die Epilepsie zustande bringen könne?

Daran soll sich noch schliessen, nur für die weiblichen Fälle in Betracht kommend, eine Erklärung des Einflusses, den die Menstruation speziell am Zustandekommen der Epilepsie hat.

Um den Zusammenhang zweier Dinge zu ergründen, ist es nötig, das Wesen jedes einzelnen zu kennen.

Wir beginnen mit dem

Wesen der Epilepsie,

welches die Autoren, fast übereinstimmend, beschreiben, als eine krankhafte Labilität des Erregbarkeitszustandes im Zentralnerven-

system. Binswanger[1]) spricht von einer Störung des physiologischen Gleichgewichts zwischen den erregenden und hemmenden Vorgängen im Gehirn. Nach Russel Reynolds[2]) ist die Annahme berechtigt, der veränderte Zustand bestehe in einer erhöhten Aktion der nervösen Zentren, die, wie auch Gowers[3]) meint, eine Überproduktion von Nervenenergie zur Folge hat. Es berührt uns hier nicht die Frage nach dem Sitz der Veränderung, wohl aber, wodurch die erhöhte Aktion zustande komme. Reynolds sagt: „vermehrte funktionelle Tätigkeit ist die unmittelbare Folge vergrösserter interstitieller Metamorphose". Er stützt sich dabei auf die Forschungen Schröder van der Kolk's, demzufolge die interstitiellen Prozesse, welche die Funktion eines Organs begleiten, bei der Epilepsie quantitativ oder qualitativ geändert seien. Der Ernährungsvorgang, meint Reynolds weiter, sei ein rascherer, und er kommt zu dem wichtigen Schluss, dass die wesentlichen Elemente eines konvulsiven Paroxismus mehr oder minder häufig im gesunden Zustand existieren. Gowers[4]) steht mit seiner Annahme „eines abnormen Zustands chemischer Ernährung" neben den schon genannten Autoren. Die Moleküle sollen „dadurch leichter getrennt und leichter von dem vorhandenen Sauerstoff angezogen werden." Auch bei ihm handelt es sich um eine Steigerung der Prozesse. Ob diese ihre Ursache in einer Veränderung der Kapillargefässe, der Blutbeschaffenheit oder der Zelltextur selbst hat, steht nicht fest. Es genügt hier, die epileptische Veränderung als eine Folge veränderter Ernährungsbedingungen zu begreifen. Ein minimaler Reiz oder sogar die allmähliche Zufuhr „chemischer Bewegungen" mit dem Stoffwechsel kann, bei ihrem Vorhandensein, den Anfall auslösen (Gowers).[5])

Bei den Fällen mit hereditärer Belastung müssten die abnormen Ernährungsbedingungen angeboren sein und sie müssten durch ein heftiges Trauma erworben werden können.

---

[1]) in Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. IV, S. 550.

[2]) Epilepsy, London 1861, S. 245.

[3]) Gowers, Epilepsie, S. 240.

[4]) Gowers, S. 241.

[5]) R. W. Gowers, The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The lancet 1894.

Es ist aber durchaus nicht nötig, dass sie in letzterem Fall, von erfolgter Schädigung an, statisch sind. Zu Beginn ist wohl keine Veränderung der Textur vorhanden, „sondern nur derjenige Unterschied, welcher auch im gesunden Zustand und in allen Organen zwischen Aktion, übermässiger Aktion und Ruhe besteht“ (Reynolds)[1]).

Aber, durch den ersten Stoss werden die Moleküle vielleicht nicht mehr in genau derselben Weise, wie sie bestanden, ersetzt. „Es macht sich ein Unterschied in der Konstitution, in der Verteilung und in der Beziehung derselben geltend, welcher, wenn er auch unbedeutend ist, eine Wiederholung desselben Prozesses eher möglich macht“ (Gowers).[2])

Wählen wir für die gesteigerten chemischen Umsetzungsprozesse, die wir mit allen Autoren als der Epilepsie zu Grunde liegend annehmen, eine moderne Bezeichnung, so haben wir es auch bei unserer Krankheit wahrscheinlich mit einer Autointoxikation zu tun.

Wir suchen uns nun die

Veränderungen der Pubertätszeit

etwas ins Licht zu setzen; zuerst die Veränderungen, wie sie beiden Geschlechtern zukommen, und betrachten nachher die Erscheinungen der Menstruation für sich.

Die Kenntnisse über eine so allmählich sich vollziehende Entwicklung wie die der Pubertätszeit sind, leicht erklärlicherweise, sehr dürftige. Die Autoren haben sich in der Regel begnügt, die Pubertät mit einer Besprechung der Menstruation zu würdigen, so Eduard Krieger,[3]) auch Raciborski,[4]) während wir als eigentliche Entwicklungszeit, die vor der Menstruation ansehen, und uns, wie Brierre de Boismont,[5]) die Menstruation als Symptom oder Vervollständigung der Geschlechtsreife erscheint. Zur Zeit der Pubertät zeigen beide Geschlechter ganz besondere Veränderungen, wie sie in keiner

[1]) Reynolds, Epilepsy, S. 250.

[2]) S. 241.

[3]) E. Krieger, Die Menstruation, Berlin 1869.

[4]) Raciborski, De la puberté et de l'âge critique chez les femmes.

[5]) Brierre de Boismont. Die Menstruation, übers. von Krafft, Berlin 1842, Seite 15.

anderen Periode des Lebens gefunden werden. Nennen wir mit Marro[1]) das excessive Wachstum des Körpers, die Vergrösserung bestimmter Organe auf der einen, die Verödung und Verkleinerung solcher auf der andern Seite. Das Auftreten gewisser sekundärer Geschlechtsmerkmale, die Veränderung der Stimme, die Vergrösserung der Muskulatur beim Mann, die Entwicklung der mammae bei der Frau. Und als Ursache des Wachstums der mammae vor allem die Veränderung in den Geschlechtsorganen: durch die starke Entwicklung der Gefässe erhalten sie eine vermehrte Blutzufuhr. Es kommt zu Empfindungen und Irritationen in den Geschechtsorganen und diese Dinge sind, aller Wahrscheinlichkeit nach, wieder eine Folge der inneren Sekretion der Keimdrüsen. „Eigentümliche Stoffe kommen in die Blutbahn, die im Gehirn anregend wirken zu den Veränderungen im weiblichen Körper“ (Goltz).[2]) Beim Weib sind die Vorgänge der inneren Sekretion genauer studiert. Aber wir müssen diese Funktion, wie den Ovarin, ebenso den Hoden zulegen. Josef Halban macht in seiner Abhandlung über die innere Sekretion[3]) darauf aufmerksam, dass bei den Gynäkomasten die Entwicklung der Brüste ganz analog der beim Weibe vor sich gehe und daher zu schliessen sei, die Funktion von Hoden und Ovarien müsse eine ähnliche sein: „es übt der Hode auf die Entwicklung der Brustdrüsen denselben protektiven Einfluss wie das Ovarium“.

Wann die innere Sekretion dieser Drüsen einsetzt, ist nur aus der Wirkung zu ersehen. Jedenfalls tritt sie beim Weib einige Zeit vor der ersten Menstruation ein. Pagliani (in Moleschott's Untersuchungen) hat gefunden, dass der alljährliche Zuwachs am regsten stattfinde in den Jahren vor der Geschlechtsreife. Er gibt beim Weib das 11te bis 14te, beim Mann das 12te bis 17te Jahr an.

Mit der erhöhten Tätigkeit der Geschlechtsorgane hängt zusammen die abnorme Erregung im Zentralnervensystem, die

[1]) Marro, La puberté ses rapports avec l'anthropologie etc. (Bulletin de la Société médecine mentale de Belgique 1894).

[2]) Zit. aus Lubarsch und Ostertag, Ergebnisse der allgem. Pathologie, Bd. III, 2, 1898, S. 178.

[3]) Halban, Die innere Sekretion von Ovarium etc., Archiv für Gynäkologie, Bd. 75, 1895, S. 357.

auf psychischem Gebiet eine erhöhte Empfänglichkeit für Eindrücke, gesteigerte Labilität der Affekte und Betätigungsdrang veranlasst und geistige Erkrankung direkt begünstigt.

Wir haben es also in der Pubertät zu tun mit einer tiefgreifenden allgemeinen Ernährungsveränderung, an der die Nervenzentren partizipieren, eine Folge wahrscheinlich der inneren Sekretion der Geschlechtsdrüsen. Es kreisen Stoffe im Blut, die in ausserordentlichem Masse die Körperzellen beeinflussen. Auch nach Virchow's Auffassung „kennzeichnen Veränderung der Ernährung und Nerventätigkeit jede Phase des Generationsprozesses".[1])

Die Menstruation.

Virchow nannte die Menstruation eine Schwangerschaft im kleinen. Auch hier haben wir es zu tun mit einer Steigerung der Ernährungsvorgänge vor der Ausstossung des „Fremdkörpers". In den letzten Tagen vor beginnender Blutung sind die Lebensprozesse alle gesteigert, die Wärmebildung ist vermehrt, nach Jacoby[2]) bis um 0,4° C., der Blutdruck ist erhöht, die Harnstoffausscheidung grösser als in der Norm. Schon Schönlein hatte eine Struma antemenstrualis beobachtet.[3]) Der Höhepunkt des Vorgangs liegt also in der Zeit vor der Menstruation, wenn wir diese, wie herkömmlich, mit der Blutung beginnen lassen. Danach sinkt die Aktion wieder beträchtlich. Goodman[4]) hat diese Wellenbewegung beschrieben. Dabei bestehen kongestive nervöse Gehirnerscheinungen, Cephalalgie, Migräne, Ohnmacht, Steigerung der Erregbarkeit im Reflexzentrum, entsprechend auch Veränderungen auf psychischem Gebiet, ähnlich, wie wir sie bei der Besprechung der Pubertät schon erwähnten. Wir nehmen für die menstruelle Veränderung

---

[1]) Aus Freund, Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu anderen Organen. (Ergebnisse der allg. Pathologie, Bd. III, 2, 1898, S. 178.)

[2]) Mary Jacoby, The question of rest for women during menstruat, London 1878.

[3]) Vergl. den eben zit. Aufsatz von Freund ebendort S. 303.

[4]) Goodman, The cyclical theorie of menstruat. Amer. Journ. of obstetr., Vol. XI, p. 673, 1878.

ebenfalls das Ovarium als trophisches Zentrum an, wirkend durch die Absonderung chemischer Substanzen. Die Störungen, welche durch sie hervorgerufen werden, sind so allgemeiner und starker Art, dass wir der Sekretion geradezu die Bedeutung einer Autointoxikation zuschreiben können.

Halban sagt in der oben zitierten Arbeit: Bei der Beobachtung der menstruellen Veränderungen des Organismus bekommt man den Eindruck, als wenn es sich dabei nur um eine wesentlich gesteigerte Wirkung von Seiten des Ovariums handeln würde. Die schon normalerweise vom Ovarium abgegebenen Stoffe, welche den Uterus, nach vollendeter Entwicklung, im Gleichgewicht halten, werden vielleicht im Organismus der Frau aufgestapelt und erzeugen, nach einer gewissen Verdichtung, alle Monate eine intensive protektive Wirkung, welche sich äussert in besonderer Hyperämie des Genitalorgans, die bis zu Hämorrhagie aus den Uterusgefässen führt. Daneben haben die protektiven Stoffe ausgesprochene toxische Nebenwirkungen, die sich in Blutveränderung äussern.

Sehen wir nun, inwieweit die gegebene Schilderung ausreicht, uns den Zusammenhang der Epilepsie und der Pubertät aufzudecken. Wir sahen: wesentlich für das Zustandekommen der Traumen-Epilepsie ist eine vermehrte Intensität der Ernährungsprozesse. So erklärt sich das Auftreten nach Infektionskrankheiten, ebenso nach Traumen, wo der Körper ebenfalls mit Steigerung seiner Funktionen reagiert. Wie Dentition und Schwangerschaft, so führt auch die Geschlechtsentwicklung dieses wesentliche Moment zur Entstehung der Epilepsie mit sich. Wir werden dieser Tatsache allerdings kein besonderes Gewicht beilegen dürfen, wenn wir uns gegenwärtig halten, dass jeder Mensch eine Pubertätszeit durchmacht und wie wenige epileptisch werden.

Bleiben wir bei der Annahme, dass mit veränderter Ernährungsweise in den Nervenzellen die Bedingung für das Zustandekommen der Epilepsie gegeben sei, so haben wir zwei Möglichkeiten, aus denen sich das Entstehen der Epilepsie, infolge der Geschlechtsentwicklung, erklären lässt. Einmal kann der Reiz, der von den Geschlechtsorganen durch die

innere Sekretion ausgeübt wird, sich selbst in physiologischer Grenze bewegen, aber ein abnorm empfindliches Gehirn treffen, und so die vorhandene Prädisposition erhöhen oder direkt den Ausbruch der Krankheit veranlassen. Andererseits lässt sich wohl annehmen, dass ein pathologisch veränderter bezw. gesteigerter Reiz, der dann wohl einer Vergiftung gleichkommt, auch im normalen Gehirn eine Veränderung im Sinn der epileptischen Konstitution zu erzeugen imstande ist. Wir wissen freilich über die innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen kaum mehr, als dass sie stattfindet. Aber dass auch sie, wie alle Funktionen des Körpers, krankhaften Störungen unterliegt, kann nicht bezweifelt werden. Und erscheint dann unsere obige Annahme nicht gerechtfertigt?

Auch die tägliche Beobachtung unterstützt sie. Wo wir eine besonders starke innere Sekretion der Geschlechtsdrüsen annehmen müssen, wie z. B. bei den abnorm aufgeschossenen Individuen, gerade da findet sich auch Epilepsie besonders häufig.

Die Autoren verhalten sich in der Mehrzahl ablehnend gegenüber einem Standpunkt, der die Epilepsie auch ohne besondere Prädisposition sich einstellen sieht. Moreau[1]) sagt, Erblichkeit im weitesten Sinn lasse sich immer nachweisen, wenigstens ein status nervosus in irgend einer Seitenlinie. Dagegen muss man einwenden, dass es auch bei den meisten normalen Menschen sich so verhält, dass man ohne grosse Mühe für jeden eine familiäre Belastung auffinden kann, wenn man nur den Begriff des „status nervosus“ gehörig zu dehnen versteht. Auch Sieveking[2]) und Féré setzen kongenitale oder erworbene Prädisposition voraus, und Binswanger bezeichnet das Auftreten der Epilepsie auf Grund „geringfügiger, fast physiologischer“ Reize geradezu als Kennzeichen hereditärer Belastung.

Russel Reynolds[3]) ist dagegen der Meinung, dass eine Präexistenz abnormer Erregbarkeit nicht notwendig sei, wenn

[1]) Moreau, Ursachen der Epilepsie, Tours 1854, Mém. de l'acad. de Méd., Tome XVIII.

[2]) On epilepsy and epileptiform seizures, London 1858.

[3]) R. Reynolds, Epilepsy, S. 253.

sich die Epilepsie, infolge einer aussergewöhnlichen Irritation, eingestellt hat. „Denn letztere kann so gross gewesen sein, dass sie das Resultat allein verursachte."

Soviel über die Pubertät, soweit sie als alleinige Ursache herangezogen werden kann. Dass sie bei vorhandener Neigung zu epileptischen Krämpfen deren Ausbruch veranlassen kann, darüber sind sich die Autoren einig. Und nicht blos indirekt dadurch, dass in der Pubertätszeit mancherlei Schädigungen auf den Körper einzuwirken pflegen, z. B. die Chlorose, zu grosse geistige und körperliche Anstrengungen, auch Masturbation und sexuelle Excesse, sondern auch direkt durch das in bestimmten Zwischenräumen erfolgende Anschwellen der Vorgänge der inneren Sekretion. Denn wir glauben, dass ein solches Anschwellen nicht bloss beim Weib während der Menstruationszeit erfolgt, sondern auch der Mann unterliegt wohl einem Wechsel von Zu- und Abnahme in der Sekretion der Hoden. Wir schliessen dies aus der oft beobachteten Regelmässigkeit der Pollutionen. Besonders beim Mann kann also bei vorhandener Disposition, scheinbar ohne Anlass, in Wahrheit auf Grund von Veränderungen in der Geschlechtsdrüsenabsonderung, die sich der Beobachtung ganz entzieht, sich Epilepsie manifestieren.

Dass beim Weib ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Menstruation und Epilepsie besteht, ist schon lange bekannt. Beau in seiner Geschichte der Epilepsie erwähnt 3 Fälle, wo Epilepsie durch die 1te Menstruation hervorgerufen wurde. Dass es besonders häufig die 1te Menstruation ist, die den Ausbruch der Krankheit veranlasst, hat seinen Grund nicht darin, dass dabei besondere Momente noch im Spiel wären, sondern auf den 1ten stärkeren Reiz, der das Nervensystem trifft, folgt eben gleich die Auslösung des Anfalles. Die von Berthier[1]) erwähnte besondere Störung im Gehirn während der Menstruation, wobei der Blutverlust sich geltend mache, lässt es verständlich erscheinen, dass die Frauen in dieser Zeit besonders leicht erschrecken, und dass der Schreck eine besonders schlimme Wirkung hat. So haben wir nicht wenige Fälle, wo Schreck zusammen mit der Menstruation den Anlass

[1]) Berthier, De neuroses menstruelles, Paris 1874.

gegeben hatte. Es sind Fälle beschrieben, und solche fanden sich auch unter den unsrigen, wo bei aussetzender Menstruation an ihrer Statt epileptische Anfälle auftraten (Féré).[1]) Auch Lawson Tait, beschrieb einen solchen Fall, den er durch Operation heilte.[2])

Diese Erscheinung erklärt sich wohl so, dass die Sekretionsvorgänge der Menstruation entsprechend stattfinden und gesteigert sind, dass aber der Blutabgang aus irgend einem Grunde verhindert wird.

Wir erwähnen ferner, dass bestehende Epilepsie durch die einsetzende Menstruation oft Häufung und Verschlimmerung erfährt, wie auch Boismont und Raciborski angeben. Es ist dies uns nach dem Gesagten ohne weiteres verständlich, ebenso wie die monatliche Wiederkehr des Anfalls zusammen mit der Menstruation.

Die Erinnerung an den prämenstruellen Höhepunkt des Prozesses, macht uns die oft gehörte Angabe, der Anfall gehe der Blutung voraus, erklärlich.

Reynolds schloss aus der auch beim Mann häufig vorkommenden Wiederholung des Anfalls in bestimmten Zeiträumen, dass das Ovarium beim Weib gewiss nur geringen Einfluss übe. Uns hat die Betrachtung der inneren Sekretion, die wir für Mann und Weib annehmen mussten, gelehrt, jene Beobachtung in anderem Sinne zu deuten.

Über die Störungen der Menstruation und ihren Einfluss auf die Epilepsie haben wir keine Erfahrung gewonnen.

Wir kommen zum Schluss, indem wir die oben schon rubricierten Fälle, welche einer Erklärung noch bedürftig sind, nochmals hierher setzen.

Die 19 Fälle, die prädisponiert durch die 1te Menstruation epileptisch wurden, sind uns wohl verständlich, nachdem wir gesehen haben, in welch einer, dem Trauma nahekommenden Weise die Menstruation zu wirken vermag.

Der Reiz der inneren Sekretion kann natürlich ganz wohl in einer später auftretenden Menstruation stärker sein als zu

[1]) Féré, Die Epilepsie, übers. von Ebers, Leipzig 1896, S. 275.

[2]) L. Tait, Note of the influence of removed of the uterus etc., Brit. gyn. Journ., 1888, pag. 310.

Anfang, oder spielen dem Beobachter sich entziehende, geringe Schädigungen mit, sodass ein Gehirn, das durch die erste Menstruation nicht geschädigt wurde, durch eine der folgenden erkrankt. Das trifft für die 11 Fälle zu, wo eine spätere Menstruation der Anlass zum Ausbruch der Epilepsie war.

Bei den 48 Fällen mit Prädisposition ohne Veranlassung beachten wir, dass Liebe an einem Material von 1000 Fällen jeden Alters in einem Drittel keine Veranlassung finden konnte. So ist es sehr fraglich, ja unwahrscheinlich, dass wir berechtigt sind, den fehlenden Anlass bei unseren Fällen gerade in der Pubertät zu suchen. Es findet sich immer jener geringe Anstoss, der eine maximale pathologische Spannung des Gehirns zur erstmaligen Entladung bringt, umsomehr freilich in den Pubertätsjahren. Wir zitieren noch einmal Gowers:[1]) „Es kann sein, dass das Freiwerden der Moleküle — (wir haben oben schon diese Vorstellung erwähnt) — durch einen allzu schwachen, kaum merkbaren Reiz bewirkt werde, oder dass der Prozess der krankhaften Ernährung einen solchen Grad der Dissoziation erreicht, dass eine spontane Trennung und eine einfachere Verbindung der Atome untereinander Platz greift."

Es sind mehr als doppelt soviel männliche Individuen, die ohne Anlass erkrankten, als weibliche.

Wir haben schon auseinandergesetzt, dass wir hier diesem „ohne Anlass" skeptisch gegenüber stehen, insofern wir auch beim Mann eine periodisch gesteigerte Geschlechtsdrüsentätigkeit annehmen, die allerdings nicht wie beim Weib in die Erscheinung tritt, sonst aber einen der Menstruation analogen Vorgang darstellt, und in dieser Art auf die Epilepsie wirksam sich erweist.

In je 6 männlichen und weiblichen Fällen hatte eine akute Schädigung (Alkoholexcess, Menstruation) ein nicht prädisponiertes Individuum epileptisch gemacht. Wir halten daran fest: die Epilepsie bedarf vorbereitender Ursachen, und wir wissen, dass die Veränderungen der Pubertätszeit eine Prädisposition schaffen können. Aber vermögen sie allein die epileptische Konstitution herbeizuführen?

[1]) S. 241.

Wir erwähnten schon, dass die Mehrzahl der Autoren mit einem sicheren Nein diese Frage beantworten, da es nach ihrer Meinung ohne hereditäre Veranlagung keine Epilepsie gibt.

Demgegenüber haben wir 24 Fälle, wo jede Prädisposition und zum Teil auch die Veranlassung fehlte. Reynolds erwähnt 10 Fälle, „wo lediglich abnorm erhöhter Aktivität" in bestimmter Lebensperiode die Epilepsie zugeschrieben werden konnte. Aber auch neuere Forscher wenden sich gegen die Behauptung, jeder Epilepsie liege eine hereditäre Prädisposition zu Grunde. So lesen wir in einem Aufsatz Redlich's:[1]) „bei dem heutigen Standpunkt der Frage scheint es gezwungen, diese Disposition für alle Fälle solcher Schwangerschafts- und Puerperalepilepsie festhalten zu wollen, auch dort, wo sie sich in keiner Weise nachweisen lässt. Es steht nicht ohne Analogie da, anzunehmen, dass eine Schädlichkeit, die bei bestehender Disposition Epilepsie auszulösen imstande ist, unter besonders ungünstigen Umständen auch bei nicht disponierten Individuen diese hervorzurufen vermag."

Wir räumen ein, dass das Fehlen jeglicher Prädisposition von uns nicht bewiesen werden kann; wir stützen uns auf Anamnesen, die, wenn auch sorgfältig erhoben, doch keinen unbedingten Glauben verlangen dürfen. Aber beruhen nicht alle medizinischen Erfahrungen auf dem Gebiet der Heredität, auf solchen Anamnesen? In jedem Fall halten wir es für richtiger, vorhandene Meinungen durch immer neue Beobachtungen zu prüfen, als sich dauernd festzubinden.

Die Möglichkeit, dass die von der Pubertät ausgehende Reizung einmal pathologisch so verstärkt sei, dass sie allein genügende Prädisposition für die Epilepsie schaffen könne, haben wir ja theoretisch wohl zugeben müssen.

Wir sind der Meinung, manche unter unseren Fällen seien tatsächlich durch die Pubertät allein epileptisch geworden. Es stört unsere Auffassung nicht, dass bei 12, meist Männnlichen, auch der Anlass fehlt; wir wissen ja, wie gering er zu sein braucht und dass gerade bei den männlichen Individuen eine Störung in der Geschlechtsdrüsensekretion verborgen bleibt.

[1]) E. Redlich, Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie, Wiener med. Wochenschrift, 1906, No. 23, S. 1148.

Fassen wir das Resultat unserer Untersuchung zusammen, so ergibt sich:

1. Als Ursache der Pubertätsepilepsie weitaus in erster Linie von Bedeutung ist die hereditäre Belastung.
2. Es kann aber die Pubertät **allein** durch krankhafte Störung in den Sekretionsvorgängen der Geschlechtsdrüsen im Körper die Intoxikation zustande bringen, die sich im Auftreten epileptischer Krämpfe kundgibt; umsomehr bei schon bestehender Prädisposition.
3. Speziell die Menstruation kommt mehr oder weniger einer Selbstvergiftung des Körpers gleich, daher gibt sie besonders häufig Anlass zum Ausbruch eines ersten epileptischen Anfalls.

Literatur.

1. Berthier. De neuroses menstruelles. Paris 1874.
2. Binswanger. Die Epilepsie. Wien 1899.
3. Brierre de Boismont. Die Menstruation, übers. von Krafft. Berlin 1842.
4. Déjérine. Hérédité dans les maladies du système nerveux. 1886.
5. Eulenburg's Realencyklopädie, Bd. IV, Epilepsie.
6. Féré, Ch. Die Epilepsie, übersetzt von P. Ebers. Leipzig 1896.
7. Freund. Die Beziehungen der weiblichen Geschlechtsorgane in ihren physiologischen und pathologischen Veränderungen zu andern Organen in: Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Bd. III.
8. Goodman. The cyclical theorie of menstruat. Amer. Journ. of obstetr., Vol. XI, 1878.
9. Gowers, W. R., Epilepsie, übersetzt von Weiss. Leipzig 1902.
10. Gowers, W. R., The dynamics of life in relation to the nature of epilepsy. The lancet 1894.
11. Halban, J. Die innere Sekretion des Ovariums. Archiv für Gynäkologie, Bd. 75, 1895.
12. Jacoby, Mary. The question of rest for women during menstruat. London 1878.
13. Krieger. Die Menstruation. Berlin 1869.
14. Lubarsch und Ostertag. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie, Bd. III, 1898.
15. Marro. La puberté, ses rapports avec l'anthropologie etc. Bulletin de la Société mentale de Belgique, 1894.
16. Moreau. Ursachen der Epilepsie. Tours 1854, Mém. de l'acad. de Méd. Tome XVIII.
17. Nothnagel. Die Epilepsie in Ziemssens Handbuch.
18. Raciborski. De la puberté et de l'âge critique chez le femmes.
19. Redlich. Bemerkungen zur Ätiologie der Epilepsie. Wiener med. Wochenschrift 1906, No. 23.
20. Reynolds Russel. Epilepsy. London 1861.
21. Sieveking. On epilepsy and epileptiform seizures. London 1858.
22. Tait Lawson. Note of the influence of removed of the uterus etc. Brit. gyn. Journ. 1888.
23. Weissenberg. Das Wachstum des Menschen nach Alter, Geschlecht und Rasse in: Studien und Forschungen zur Menschen- und Völkerkunde. Stuttgart 1911.

Lebenslauf.

Am 9. August 1885 bin ich, Walther Gerlach, als Sohn des Kaufmanns Theodor Gerlach in Stuttgart geboren. Ich bin evangelischer Konfession. Nach Absolvierung des Gymnasiums in Stuttgart studierte ich von 1903—1905 in Tübingen Rechtswissenschaft; von 1905—1907 Medizin ebendort. Nach bestandener Vorprüfung verbrachte ich die beiden ersten klinischen Semester in München und ging darauf nach Berlin, wo ich mich im Sommer 1910 der ärztlichen Staatsprüfung unterzog. Als Medizinalpraktikant war ich je 4 Monate lang an der Irrenheilanstalt Winnental in Württemberg, darauf an der psychiatrischen Klinik der Charité Berlin und zuletzt an der inneren Abteilung des Kreiskrankenhauses Britz bei Berlin beschäftigt.